FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963 **THÈSE** N° 462

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Odile LATOUR, née FROMENT

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Née le 12 Mai 1923, à Isserpent (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le 1963 ~~1963~~

A PROPOS D'UN CAS DE RETINITE ANGIOPATHIQUE TRAUMATIQUE DIT SYNDROME DE PURTSCHER

Président : M. RENARD, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Odile LATOUR, née FROMENT

Ancien Externe en Premier des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne des Hôpitaux de la Région de Paris

Née le 12 Mai 1923, à Isserpent (Allier)

Présentée et soutenue publiquement le 196

A PROPOS D'UN CAS DE RETINITE ANGIOPATHIQUE TRAUMATIQUE DIT SYNDROME DE PURTSCHER

Président : M. RENARD, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1963

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550210_0031

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Jean VERNE — 2e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	Mouquin (M.)
Cliniques chirurgicales : *Beaujon* : Lortat-Jacob (J.-L.) — *Cochin* : Léger (L.) — *Hôtel-Dieu* : Patel (J.) — *Pitié* : Cordier (G.) — *Saint-Antoine* : Gosset (J.) — *Salpêtrière* : Sicard (A.) — *Tenon* : Olivier (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	Gaudart d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	Funck-Brentano (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	Degos (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Cathala (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
Cliniques médicales : *Boucicaut* : Lenègre (J.) — *Broussais* : Soulié (P.) — *Cochin* : Justin-Besançon (L.) : Brouet (G.) — *Hôtel-Dieu* : Bariéty (M.) — *Lariboisière* : Sèze (S. de) — *Pitié* : Dreyfus (G.) — *Saint-Antoine* : Kourilsky (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	Debray (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	Gennes (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	Garcin (R.)
Cliniques obstétricales : *Baudelocque* : Lacomme (M.) — *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	Bernard (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	Roux (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
Clinique toxicologique	Gaultier (M.)
Clinique traumatologique	Padovani (P.)
Séméiologie médicale	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Clinique urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	Turpin (R.)

b) Professeurs a titre personnel :

Médecine	Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.).

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.*; MM. Abelanet (R.); Busser (F.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.*; Nezeloff (Ch.); Orcel (L.); Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.); Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.*; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jérome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B.).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.*; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.*; Blancher (G.); Mlle Corre-Hurst (L.); M. Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.); Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Derobert (L.), *pr. s. ch.*; Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Lévy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cauchoix (J.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Lévêque (B.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.); Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y.); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Joseph (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.); Durand (J.); Girard, *m. conf.*; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.*; Gremy (F.), *m. conf.*; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. Kreis (B.); Meyer (A.); Renault (P.).

Psychiatrie : M. Pichot (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. Deniker (P.); Duché (D.); Flavigny (H.); Lapresle (J.).

Rhumatologie : M. Delbarre (F.).

Stomatologie :
M. Cernéa (P.); Mme Chaput (A.), *m. conf. agr.* ; M. Grellet (M.).

Thérapeutique :
MM. Chassagne (P.); Lamotte (M.); Marche (J.).

Urologie :
MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale :
MM. Aboulker (P.); Ameline (A.), *pr. s. ch.* ; Verne (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. Perrault (M.); Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale :
MM. Grasset (J.); Mayer (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. Desvignes (P.); Offret (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
M. Maduro (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	M. Hauduroy (P.), *prof. sans chaire*
Pathologie chirurgicale	M. Rudler (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. Lena (J.)
Secrétaire principal	Mlle Chaintreuil (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur Hahn (A.)
Conservateur	Mlle Dumaitre (P.)
Bibliothécaires	Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlles Laurent (H.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RENARD

Professeur de la Chaire d'Ophtalmologie

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.
En hommage respectueux.

A MADAME LE DOCTEUR DELTHIL

Ophtalmologiste des Hôpitaux de la Région de Paris

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et guidé de ses conseils.
Avec l'hommage de ma gratitude pour les connaissances que j'ai acquises dans son service et la bienveillance qu'elle m'a témoignée.

A MON MAITRE, MONSIEUR LE DOCTEUR Guy OFFRET

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Auprès duquel j'ai bénéficié d'un enseignement clair et compétent.
Avec l'hommage de ma profonde reconnaissance

A MADAME LE DOCTEUR BRAUN-VALLON

Ophtalmologiste des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR FAVORY

Ophtalmologiste des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. JOSEPH

Ophtalmologiste des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR PLESSIER

Ophtalmologiste des Hôpitaux de la Région de Paris

Qui, tous, ont contribué à ma formation ophtalmologique. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de mes remerciements.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

A PROPOS D'UN CAS DE RETINITE ANGIOPATHIQUE TRAUMATIQUE

-:-

DIT, SYNDROME DE PURTSCHER

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Depuis la description désormais classique de PURTSCHER en 1910, on décrit sous le nom d'angiopathie traumatique de la rétine, certaines lésions rétiniennes faites essentiellement d'hémorragies et de taches blanches, survenant le plus souvent après un traumatisme crânien ou thoracique, mais toujours en dehors d'une atteinte oculaire directe,

Les cas décrits furent d'abord rares; ils sont de plus en plus fréquents; sans doute parce que les traumatismes sont eux-mêmes chaque jour plus nombreux, mais aussi parce que l'hospitalisation et l'examen oculaire quasi systématique de la plupart des traumatisés crâniens en rendent le dépistage plus facile.

De l'étude d'une quarantaine de cas, dont celui observé personnellement par nous, un certain nombre de faits nous ont frappé :

- Quelques divergences dans la description clinique.
- L'élargissement progressif du cadre de la rétinite de PURTSCHER et ses rapports avec les syndromes voisins.
- Le fait que la même symptomatologie clinique soit dûe à des étiologies différentes.
- Ce qui pose le problème d'un mécanisme causal commun et donc de la pathogénie.
- L'inexistence et le non intérêt porté à la thérapeutique, sans doute considéré comme illusoire puisque dès le premier examen, on se trouve déjà devant des lésions vasculaires et rétiniennes constituées.

C'est chacun de ces différents points que nous nous proposons d'étudier.

-:-:-:-

H I S T O R I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - C'est PURTSCHER, qui en I9IO, à la Société d'Ophtalmologie de Heidelberg décrivit l'observation princeps de l'angiopathie traumatique de la rétine qui porte son nom; observation que nous relatons ici :

"L'an dernier, j'eus l'occasion d'observer une affection de l'oeil après traumatisme crânien, dont je n'ai pu trouver nulle part une description précise.

Un paysan de 49 ans avait fait, tombant d'un arbre d'une hauteur d'environ 4 mètres, une chute sur la tête. Il était resté quelque temps inanimé, étendu sur le dos. Par la suite, il ressentit de violentes céphalées, mais on ne constata ni écoulement sanguin par la bouche, le nez ou les oreilles, ni vomissement. Depuis, le blessé se plaignant d'y voir mal, surtout le soir.

- Lors du premier examen, I4 jours plus tard, son état général était satisfaisant; il ne ressentait plus que quelques douleurs à la poitrine. Yeux normaux en apparence. Pupilles égales, réagissant bien. Pas de diplopie V.O.D. 3/I5 - V.O.G. 3/IO, non améliorables par les verres.

Examen ophtalmoscopique : Dès le premier coup d'oeil, on est frappé par la présence de taches éclatantes d'un blanc de cétuse avec de plus, à droite, des suffusions hémorragiques. Les deux papilles sont normales. Les vaisseaux également avec cependant une légère dilatation artérielle à peine pathologique. Les modifications les plus importantes occupent

tout particulièrement la région interpapillo-maculaire. Elles s'étendent en suivant les vaisseaux jusqu'à une distance de 3 à 6 diamètres papillaires, suivant électivement le trajet des veines.

A droite, on est de plus frappé par la présence d'une grosse hémorragie prérétinienne d'aspect chagriné, large de 3 diamètres, haute de 2 bons diamètres. Elle provient, comme on le voit aisément, d'une déchirure de la veine temporale supérieure qui la limite en haut et s'infiltre, devenant plus sombre, jusque vers la région de la Fovea avec une bordure nettement dessinée et bombée.

De même, dans le territoire des veines inférieures, notamment le long de la veine temporale inférieure, se trouvent de fines suffusions sanguines, réalisées par diapidèse à l'intérieur même de la rétine et, comme il apparait du fait de leur aspect strié et de leur direction verticale caractéristique, à la surface de la rétine également.

En dehors des hémorragies on rencontre au niveau du F.O.D., 29 taches blanches de grandeur et de forme différentes. Elles voilent parfois les veines avec lesquelles elles sont en relation, se trouvant placées dans la couche la plus interne de la rétine. Le tout rappelle des flocons de neige disséminés. Leurs bords ne sont pas tranchés. Leur couleur est d'un blanc brillant d'argent, tirant plutôt sur le bleu. On doit surtout insister sur le fait qu'elles se groupent autour de trois branches veineuses issues de la macula et au niveau de leurs bifurcations; les veines apparaissant comme des fleuves coulant entre des collines.

à gauche, il faut remarquer que par opposition à l'autre oeil, les hémorragies passent toutes ici à l'arrière-plan, l'image ophtalmoscopique étant dominée par les taches blanches. Ce n'est que le long de la veine temporale inférieure qu'il existe un épanchement sanguin de quelque importance. De plus, vers le haut, 2 hémorragies indiscutables, arrondies entre les taches blanches.

Les 2 maculae, dans leur partie centrale, montrent un aspect moucheté inaccoutumé d'un brun lavé.

Le reflet de la fovea manque.

Le sens lumineux est quelque peu diminué.

La diagonale du carré au photomètre de FORSTER montre à droite : 3 mm et à gauche : 6 mm I/2.

C.V. périphérique et sens des couleurs sont normaux.

Dans l'urine, ni sucre, ni albumine.

- 8 jours après

Vision des deux côtés augmentée; avec un verre de + 0,75, jusqu'à I/2 (à D.seulement avec peine).

Les taches blanches sont en régression rapide. Elles diminuent en extension et en épaisseur, tandis qu'elles se résolvent de plus en plus en fines stries et points blancs d'argent.

- 4 mois après

V.O.D.G. = 2/5 avec + 0,5.

Les 2 papilles, en particulier dans leur segment temporal sont quelque peu pâles.

Les vaisseaux sont un peu amincis.
A gauche, dans la partie temporale de la papille, on note une pigmentation plus forte non remarquée précédemment.
Il pourrait bien s'être agi d'une fracture latente du crâne.
L'épithélium pigmenté de la rétine est fréquemment maculé dans toute son étendue.
La région de la fovea est tachée comme précédemment.
Nulle part, on ne trouve des figures semblables aux flammèches d'or rencontrées dans les vieilles rétinites albuminuriques.
Par contre, au-dessous de la fovea ,on voit une strie assez courte et une autre plus longue entre elle et la papille.
Elles sont brunâtres, à direction presque frontale, peut être ruptures atypiques de la choroïde cicatrisées. Contre celle-ci, plaidait la bonne A.V. conservée.
Pour cette hypothèse, la diminution du sens lumineux rapportée récemment seulement dans un cas de Haselbergs.
Enfin, en dehors de la macula, dans le champ temporal, se trouvait une formation conjonctive plane d'un blanc verdâtre occupée en partie par des points rouge clair, sous laquelle passent sans gêne de fines veines. "

2 - En fait, <u>avant cette observation détaillée</u> quelques auteurs avaient déjà signalé l'existence de lésions rétiniennes, après traumatisme à distance et en dehors de toute atteinte oculaire directe.

Citons :

- JACOBI en I868 qui signale après une fracture du crâne avec coma, l'existence de foyers blancs péripapillaires et d'hémorragies rétiniennes.
- EALES en I885 qui décrit 3 semaines après une fracture du crâne un aspect de rétinite albuminurique avec névrite optique, pâleur papillaire et hémorragie péripapillaire.
- WAGERMANN en I900 qui signale une hémorragie rétinienne par effort.
- NECK en I90I.
- BURREL et CRAUDON en I902.
- LE DENTU et surtout BEAL, en I906, qui fait une étude minutieuse, à propos d'un cas, du retentissement oculaire et particulièrement des lésions ophtalmoscopiques au cours des compressions thoraciques.

  Il ne semble pas, en fait, que ce cas particulier entre dans le cadre des lésions typiques de la rétinite de PURTSCHER, mais le mérite de BEAL est d'avoir le premier retenu l'hyperpression veineuse comme cause des lésions rétiniennes.

3 - Toutefois, ces cas, quoique l'objet d'études minutieuses et intéressantes, étaient restés isolés; et ce n'est qu'après la description de PURTSCHER que des cas de plus en plus nombreux sont publiés :

- GONIN en I9I2 rapporte un cas typique unilatéral avec nombreux exsudats interpapillomaculaires et hémorragies.

- STAHLI en I9I5 signale après un traumatisme crânien la présence de petits foyers blancs rétiniens, mais aussi d'un vaste placard blanchâtre de tout le pôle postérieur.
- SOURDILLE en I920 présente, sans discuter la rétinite de PURTSCHER, un cas de traumatisme crânien suivi de lésions rétiniennes à type d'oedème blanchâtre interpapillomaculaire et d'hémorragies.
- BEST en I9I9.
- VOGT et KNUSSEL en I92I et I923 font une étude d'ensemble à propos de plusieurs cas.
- MERIGOT de TREIGNY en I923 rapporte également une observation typique.
- MARCHESANI en I925.
- STOKES en I932.
- AMSLER en I934 fait une étude complète des 25 cas publiés jusqu'alors et y ajoute 5 cas personnels.
- Signalons aussi en I935 la Thèse d'AUDOUIN inspirée par MERIGOT de TREIGNY.
- Et en I936 celle de MOLLINGER, élève de BONNET dont le but est d'étudier la place de la rétinite de PURTSCHER dans le cadre des lésions par ébranlement des membranes profondes de l'oeil; hypothèse reprise souvent par BONNET, notamment lors de la discussion du cas décrit par FARNARIER et DEVAUX en I947.

Depuis, de nombreux cas ont été décrits, tant en France qu'à l'Etranger. Il ne nous est pas possible de les relater tous ici, mais nous en avons étudié le plus grand

nombre possible, qui sont signalés dans la bibliographie. La plupart ont été observés après un traumatisme crânien ou thoracique, comme il est classique; quelques uns après des traumatismes divers et les auteurs se réclament alors d'une hypothèse pathogénique. Celle de l'embolie graisseuse parait souvent admise à l'étranger.

Citons encore la mise au point faite par RENARD dans le rapport de la S.F.O. de 1946 sur "les aspects pathologiques du F.O. dans les affections de la rétine".

Nous n'omettrons pas non plus le très intéressant travail d'ESENTE en 1952 : contribution expérimentale à la pathogénie et étude des rapports cliniques et pathogéniques entre la rétinopathie de PURTSCHER et l'oedème de BERLIN.

Toujours en 1952, ARDOUIN et BOULANGER, à propos d'un cas, étudient aussi la pathogénie de l'affection.

Depuis, l'intérêt ne décroit pas au sujet de la rétinite de PURTSCHER, dont les cas décrits sont de plus en plus nombreux. Les travaux les plus récents cherchent la place de cette affection dans le cadre plus général des traumatismes crâniens et thoraciques, la séparant ou la rapprochant des autres lésions créées par ces traumatismes.

En 1955, c'est BONAMOUR qui essaie de la situer et la rapproche de l'oedème de BERLIN dans l'"étude des troubles vasomoteurs rétiniens et du nerf optique dans les traumatismes fermés du crâne".

La même année, SCHENCK en observe 2 cas après ligature de la carotide primitive et apporte ainsi de très intéressantes données pathogéniques.

La thèse de BOULAI en 1958 nous apporte aussi quelques travaux expérimentaux.

En 1960, CATROS et JAVALET dans leur travail sur "les cécités unilatérales immédiates des traumatismes crâniens" se livrent à propos de 3 cas à une pertinente discussion pathogénique.

La même année, WOILLEZ, LEKIEFFRE et CORBEL publient de très intéressantes observations d'angiopathies rétiniennes inhabituelles après traumatisme crânien, posant la question des rapports de l'angiopathie de PURTSCHER et des autres lésions vasculaires rétiniennes secondaires à des traumatismes crâniens.

Nous ne doutons pas, étant donnés la fréquence actuelle des traumatismes crâniens et thoraciques, et les nombreux travaux consacrés à leur retentissement sur la circulation cérébrale que le problème nosologique et pathogénique de la rétinite de PURTSCHER ne s'éclaire bientôt; les faits cliniques apportant les éléments que l'expérimentation avait refusés.

-:-:-:-

C L I N I Q U E

-:-:-:-:-:-:-

I - Voilà l'observation clinique du cas d'angiopathie traumatique de la rétine qu'il nous a été donné d'observer dans le Service de Madame le Docteur DELTHIL au Centre Hospitalier de SAINT-DENIS (Seine).

Monsieur M. S. 42 ans, est admis le 4.IO.60 à l'Hôpital de ST DENIS pour polytraumatismes après accident de la voie publique - voiture de tourisme contre camion.

Il présente :

- Un traumatisme crânio-facial qui a été suivi d'une brève perte de connaissance. Une nette obnubilation est notée à l'entrée.

  Il n'y a pas de fracture de la boite crânienne mais une fracture du maxillaire inférieur gauche.

  Et une plaie de l'espace intersourcilier et de la partie interne de l'arcade sourcilière droite.

- Un traumatisme thoracique avec fracture de la Ière côte gauche. Le blessé est cyanosé à son arrivée à l'Hôpital.

Le 5.IO.60

Le blessé est toujours obnubilé et assez hostile ce qui rend sommaire l'examen ophtalmoscopique demandé systématiquement chez tout traumatisé crânien. Cet examen découvre néanmoins au niveau du F.O.G. des anomalies qui d'emblée évoquent le diagnostic de rétinite de PURTSCHER : taches blanchâtres de la région inter-papillomaculaire avec quelques petites hémorragies striées périvasculaires.

Le F.O.D. est normal.

De même que la motricité extrinsèque et intrinsèque : les pupilles sont normales, et réagissent bien à la lumière.

On note seulement un hématome palpébral droit.

Le 8.IC.60

Le malade est plus coopérant, ce qui rend l'examen plus facile.

V.O.D. normale aux dires du blessé.

V.O.G. réduite à la perception lumineuse.

Le F.O.D. est toujours normal.

Au niveau du F.O.G. :

- La papille est normale.
- Il existe de très nombreuses taches blanches, cotonneuses, polycycliques, de taille inégale, siègeant essentiellement dans l'espace interpapillo-maculaire.
  Une de ces taches, importante, masque la veine dans la région temporale supérieure; une autre, triangulaire, atteint presque la macula; quelques unes, moins denses et plus petites débordent un peu la papille dans le champ nasal.
  Elles sont nettement situées le long des vaisseaux et ont une direction parallèle à la leur.
- En plus des taches blanches, on constate des hémorragies : certaines, petites, striées, parallèles à la direction des vaisseaux ou sur le trajet même des capillaires; et une grosse plaque hémorragique temporale inférieure.
- Par ailleurs, les veines sont un peu dilatées, surtout la veine nasale à son départ. La veine temporale supérieure paraît irrégulière.

- Les artères ont un aspect sensiblement normal.

Le 24.I0.60

V.O.D. = 9/I0.

V.O.G. = compte les doigts à 50 centimètres.

Au F.O.G., les lésions se sont un peu modifiées :

La papille est toujours normale

Les taches blanches de la région interpapillomaculaire sont plus denses, à contours plus nets, réalisant un aspect de mosaïque. D'autres, très nettes également, bordent littéralement les vaisseaux nasaux.

L'hémorragie temporale inférieure est en voie de résorption; par contre, est apparue une grosse plaque hémorragique appendue à la veine temporale supérieure.

On voit toujours plusieurs petites hémorragies striées, certaines très nettes, à la partie distale des veines nasales; d'autres, accolées à une tache blanche.

Le 5.I2.60, soit 2 mois après l'accident, on assiste à une nette régression des lésions.

V.O.D. : I0/I0.

V.O.G. : compte les doigts à 50 centimètres.

C.V. périphérique normal.

Au F.O.G., les taches blanches ont très nettement diminué.

Certaines persistent, spécialement le long de la veine temporale inférieure. Elles ont pris une teinte un peu jaunâtre. Les hémorragies ont totalement disparu dans le secteur nasal. Il en reste encore une assez grosse au-dessous de la veine temporale supérieure et quelques petites dans

la région interpapillomaculaire.

Fait nouveau : la papille qui jusque là était strictement normale est plus pâle que la droite dans son segment temporal. Elle est bordée d'un petit halo pigmenté.

Une radio des trous optiques, pratiquée alors, les montre normaux, comme il était vraisemblable en l'absence de tout signe pupillaire.

Le I7.2.6I soit 4 mois après le traumatisme.

V.O.G. : 4/IO faible.

F.O.G. : Décoloration encore plus nette du secteur temporal de la papille.

Résorption complète des hémorragies

Les taches blanches se sont également résorbées, mais il existe un aspect légèrement marbré de la région interpapillomaculaire avec discret remaniement pigmentaire.

Le I4.I2.6I

Plus d'un an après l'accident, l'acuité visuelle de l'O.G. s'est stabilisée à 3/IO; de près, avec un + I, le blessé lit le N° 28 de la table de PARINAUD.

Les pupilles sont normales, le réflexe photo-moteur également.

Le C.V. périphérique est normal; par contre, il existe un scotome paracentral nasal inférieur.

Au F.O.G., la papille est nette, toujours pâle dans son secteur temporal; elle est bordée en dehors d'une petite zone légèrement pigmentée. On note également deux petits néovaisseaux partant du secteur temporal inférieur de la papille.

La région interpapillomaculaire a toujours l'aspect légèrement marbré déjà noté. On y distingue plus nettement deux petites plages un peu jaunâtres tout près de la macula.

II - Telle est cette observation d'angiopathie traumatique de la rétine. Elle répond tout à fait au <u>syndrome décrit par PURTSCHER</u>, que nous ne nous attarderons pas à retracer longuement puisque nous en avons retranscrit dans ces pages mêmes la description et que ce tableau clinique est désormais classique.

- Survenue de cette rétinite en dehors de toute atteinte oculaire directe, mais après un traumatisme indirect, crânien ou thoracique le plus souvent.
- Constitution très rapide des lésions qui sont toujours constatées dès le premier examen, mais dont l'aspect est un peu différent suivant les dates de cet examen.
- Diminution toujours importante de l'acuité visuelle au point qu'elle ne passe jamais inaperçue du blessé, avec conservation d'un champ visuel périphérique normal.
- Motricité extrinsèque normale.
- Segment antérieur normal, si l'on excepte les hémorragies sous-conjonctivales souvent constatées.
- Les lésions sont rétiniennes et visibles à un examen du F.O. même grossier.

  Ce sont essentiellement les taches blanches arrondies ou polycycliques, cotonneuses, superficielles, interpapillomaculaires et para-veineuses. Les hémorragies ne manquent jamais non plus. Les unes sont fines, striées, de direction

verticale, hémorragies par diapédèse, ou sur le trajet même des capillaires, dont elles ne sont qu'une dilatation.
Les autres sont de grosses plaques prérétiniennes, provenant de la déchirure d'une veine généralement temporale, veine à laquelle elles sont appendues.
Par ailleurs, les veines ont un aspect anormal, dilaté le plus souvent.

III- Mais à côté de ces éléments qui, de l'avis général, forment le tableau de la rétinite de PURTSCHER, nous avons été frappés, à la lecture de plusieurs cas publiés, par quelques divergences cliniques. Il nous a paru intéressant d'essayer d'en rechercher les raisons.

I - Uni ou bilatéralité

Le cas princeps de PURTSCHER comportait des lésions rétiniennes bilatérales. Mais depuis, de nombreux cas avec lésions unilatérales ont été décrits.

AMSLER, dans son travail de I934, note que sur les 30 cas publiés jusqu'alors, 22 étaient unilatéraux, 8 bilatéraux. Pour lui, les cas bilatéraux se verraient plutôt en cas de compression thoracique exclusive.

L'année suivante, AUDOUIN, dans sa thèse, ne signale que 9 cas bilatéraux sur un total de 43 cas. Il pense aussi que les lésions seraient plus volontiers bilatérales en cas de traumatisme thoracique.

Pour notre part, dans les observations que nous avons étudiées, les cas uni et bilatéraux se répartissent de façon à peu près équivalente, avec légère prédominance en faveur

de l'unilatéralité, I8 cas unilatéraux pour I6 bilatéraux.

En ce qui concerne les traumatismes thoraciques purs, comme AMSLER et AUDOUIN, nous avons dénombré un nombre un peu plus grand de cas bilatéraux - 5 contre 3 - Surtout, ceux-ci nous ont paru exister lors de traumatismes importants, dont plusieurs s'accompagnaient de perte de connaissance, alors que l'unilatéralité se voyait plutôt en cas de simple fracture de côtes, les lésions rétiniennes siègent alors du même côté que la fracture.

Pour ce qui est des traumatismes crâniens, nous avons trouvé une majorité de cas unilatéraux. II cas unilatéraux pour 3 cas bilatéraux. Ces derniers ne nous ont pas paru en rapport avec l'importance du traumatisme, puisqu'ils ne s'accompagnaient pas de trouble de la conscience important, alors qu'un cas rapporté par MOLLINGER avec embarrure et hémorragie méningée avait une rétinite unilatérale. En cas d'unilatéralité, nous avions été intéressés par l'hypothèse de CATROS et de ses collaborateurs qui, à cause de 2 de leurs cas où l'angiopathie rétinienne siègeait du côté opposé au point d'impact du traumatisme, pensaient à un reflux sanguin par le tronc de la veine centrale de la rétine opposée à ce point d'impact. Mais, nous n' avons pas retrouvé cette hétérolatéralité, sauf dans des cas de GONIN.

Voilà les quelques remarques que nous avons faites au sujet de l'uni ou de la bilatéralité de la rétinite de PURTSCHER. Elles ne permettent évidemment pas d'en déduire de règle, ni même d'éclairer la pathogénie de l'affection.

2 - Existence ou non de troubles pupillaires

Très intéressantes nous ont paru les controverses portant sur l'absence ou la présence de troubles pupillaires.

Pour PURTSCHER, la papille est normale et il n'y a pas d'anomalie des réflexes pupillaires tout au long de l'évolution.

Pour BAILLART et pour ESENTE, par contre, il peut y avoir des troubles pupillaires.

A la lumière des observations que nous avons étudiées, nous pensons qu'en cas de lésions rétiniennes typiques d'angiopathie de PURTSCHER, il n'y a pas de troubles pupillaires tant au début qu'à la période de séquelles, même s'il existe alors un certain degré d'atrophie optique. Tous les cas qui s'accompagnaient d'anomalies pupillaires nous ont paru être des cas limites, formes atypiques ou formes intriquées, d'ailleurs extrêmement intéressantes.

I/ Il en est ainsi de certains cas considérés comme rétinite de PURTSCHER après fracture de l'orbite.

Sans doute, MOLLINGER dans sa thèse en rapporte un cas - observation N° I - où il ne signale pas d'anomalies pupillaires bien que l'oedème, les exsudats et les hémorragies soient essentiellement péripapillaires.

Par contre, dans les autres cas que ce soient celui d'ALGAN, GOURNET et GUIDAT ou ceux de CATROS, la mydriase nous a paru être en rapport avec des lésions papillaires ou péripapillaires qui témoignaient de l'atteinte du II ou de ses gaines. De plus, dans les deux observations

de CATROS, la mydriase pouvait aussi être en rapport avec l'existence de lésions hémorragiques intracérébrales associées - hématome intracérébral, hématome sous dural.

2/ Un peu particulières aussi nous paraissent les observations de lésions rétiniennes après compression thoracique rapportées par BEAL en 1906 et 1909 et rapprochées par certains - BAILLART, ESENTE - de la rétinite de PURTSCHER. Dans ces deux cas, il y a eu mydriase avec soit diminution, soit abolition du R.P.M. Mais à la description du F.O., il n'est pas question du foisonnement de taches blanches et d'hémorragies du syndrome de PURTSCHER typique, mais d'oedème du pôle postérieur avec hémorragie maculaire dans un cas, tache rouge cerise de la macula et petite hémorragie périmaculaire dans l'autre.

Sans vouloir faire ici de pathogénie, il semble qu'au lieu des images d'origine essentiellement veineuse du PURTSCHER, on soit en présence de lésions essentiellement ischémiques. Et on ne peut pas ne pas penser aux troubles pupillaires de l'embolie de l'artère centrale et à leur absence en cas de thrombose de la veine centrale. BEAL, lui-même, qui a eu le mérite d'être le premier à insister sur l'importance du reflux veineux en cas de compression thoracique , parle cependant dans les deux cas d'artères très rétrécies et d'analogie avec le tableau d'embolie de l'artère centrale.

3/ Enfin, nous avons retrouvé l'existence de troubles pupillaires, à des degrés variables d'ailleurs, dans certaines observations de rétinite de PURTSCHER survenues après traumatisme crânien.

Dans tous, l'A.V. était très basse :I/50 au maximum, mais une baisse aussi marquée de l'acuité visuelle n'a pas été génératrice dans beaucoup d'autres cas d'anomalies pupillaires.

De plus, comme dans les cas de compression thoracique que nous venons d'étudier, le tableau ophtalmoscopique n'est pas tout à fait typique et il y est toujours question d'oedème du pôle postérieur.

- soit oedème vrai - teinte gris perle de la rétine de SOURDILLE; aspect blanchâtre de tout le pôle postérieur de BOULAI.
- soit oedème beaucoup plus voisin de la description de PURTSCHER - oedème non homogène, fait de la confluence de nombreux flocons d'ARDOUIN et BOULANGER; ou gros oedème grisâtre de la rétine centrale avec exsudats nummulaires blanchâtres à la périphérie de BUSSY et BONAMOUR.

Peut-on là encore établir une relation entre les deux phénomènes ? Ce serait tentant et cependant plusieurs observations décrites comme angiopathie de PURTSCHER n'ont pas de troubles pupillaires et comportent cet oedème rétinien; oedème qui mérite d'être étudié.

3 - dans <u>les lésions récentes du F.O.</u> que nous allons voir maintenant :

I/ <u>L'oedème rétinien</u>. En effet, dans la description de PURTSCHER, il n'est absolument pas question d'oedème rétinien mais de taches blanches bien limitées. La majorité des observations, dont la nôtre, et des auteurs - AMSLER, AUDOUIN, BAILLART - font mention de ces taches blanches caractéristiques, entre lesquelles la rétine apparait normale, exception faite des hémorragies.

Cependant, nous avons été frappés par les quelques descriptions différentes que nous venons de citer et auxquelles il faut ajouter celles de MOLLINGER - observation N° 2 - et d'ALAERTS, particulièrement intéressantes par l'évolution des images ophtalmoscopiques.

Dans l'observation N° 2 de MOLLINGER, au 4ème jour, il existe un oedème du pôle postérieur, au I5ème jour, cet oedème a fortement diminué et c'est seulement qu'il est question d'exsudats en corolle.

Dans celle d'ALAERTS, les taches blanches existent dès le 3ème jour, bien limitées, mais sur un fond laiteux de tout le pôle postérieur. Au I5ème jour, l'oedème a disparu, seules persistent les taches blanches.

Ces observations peuvent elles entrer dans le cadre des angiopathies traumatiques de PURTSCHER ? A notre avis oui, lorsque coexistent oedème et taches blanches, qui ne sont que deux degrés différents de la même fuite plasmatique à travers la membrane capillaire : transsudation séreuse dans un cas, passage de molécules protéiques dans l'autre -

C'est aussi l'avis de RENARD qui en fait même la règle dans sa description du rapport à la S.F.O. de 1946.

De plus, dans tous ces cas, l'oedème rétinien a été un phénomène précoce et transitoire, rapidement résorbé, qui à la rigueur aurait pu échapper à l'observation de PURTSCHER qui n'a vu son blessé que le 14ème jour. On peut en rapprocher l'aspect plus limité, plus concentré que prennent les taches blanches après quelques jours d'évolution, aspect signalé par beaucoup d'auteurs.

Différente au point de vue clinique est l'observation de SOURDILLE, qui se ne réclame d'ailleurs pas de PURTSCHER - et dans laquelle l'oedème rétinien existe seul sans taches blanches, mais avec de nombreuses petites hémorragies disséminées. Là encore, l'oedème a disparu rapidement en huit jours, ce qui n'a pas empêché des séquelles graves - dégénérescence de la région maculaire avec troubles de la pigmentation, atrophie optique-de se constituer.

Il semble bien que cette observation soit un de ces cas intermédiaires - signalés par BONAMOUR après traumatismes formés du crâne - entre la simple commotion rétinienne et la rétinite de PURTSCHER, dont elle présente outre les mêmes séquelles un aspect vasculaire initial voisin : artères pâles et étroites, mais aussi veines dilatées et de couleur noirâtre.

2/ <u>Les altérations vasculaires</u> sont en effet constantes. PURTSCHER qui n'a vu son blessé que le 14ème jour, en décrit peu : "les vaisseaux sont normaux, écrit-il, avec cependant une légère dilatation artérielle à peine pathologique."

a/ Et pourtant, la majorité des auteurs est d'accord pour affirmer ou décrire une dilatation veineuse. Pour AMSLER, tous les degrés de dilatation et de tortuosité sont possibles, mais le plus souvent les altérations sont discrètes. AUDOUIN pense que la dilatation est surtout nette dans le territoire des taches blanches. Pour BAILLART, elle est de règle. Enfin ALAERTS comme ARDOUIN et BOULANGER décrivent des altérations veineuses particulièrement importantes.

b/ De même ont été décrites des dilatations capillaires donnent l'aspect d'hémorragies.

c/ Les avis sont par contre partagés en ce qui concerne les artères. AMSLER et AUDOUIN les décrivent toujours normales. Pour BAILLART, elles sont normales ou contractées. Elles sont, en effet, normales dans la plupart des observations. Dans aucune, il n'est question de la légère dilatation décrite par PURTSCHER. Quelques auteurs, par contre, signalent une légère contraction artérielle : ARDOUIN et BOULANGER. Intéressant est le chiffre de la TAR, lorsque sa mesure a été faite. Nous ne l'avons trouvée franchement augmentée que dans l'observation de KENELL : 70-120 au 17ème jour pour revenir à la normale par la suite. Elle est de 35 le 2ème jour dans l'observation de FARNARIER; de 53 à droite, de 50 à gauche au bout d'un mois dans celle d'ARDOUIN et BOULANGER. Enfin, aucun des travaux d'expérimentation n'a provoqué d'anomalies de la T.A.R.

Que conclure sinon qu'en regard de l'hyperpression veineuse indiscutable, il n'y a pas d'anomalie nette, systématique et persistante de la circulation artérielle, ce qui n'élimine pas la possibilité d'un artériospasme transitoire, mais difficilement contrôlable. En effet, dans leur intéressante observation de "contrôle de la T.A.R. au cours même d'un knock-out". SEDAN et ALLIES ont pu constater à l'ophtalmoscope, 20 minutes après le trauma crânien un très net rétrécissement artériel avec T.A.R. effondrée - battement très faible à IO - mais I heure plus tard, tout était strictement normal.

Si nous nous sommes plus longuement arrêtés qu'il n'est coutume sur les anomalies vasculaires, c'était dans l'espoir d'y découvrir la clef de la pathogénie de l'angiopathie traumatique de la rétine, mais avouons qu'il manque pour une étude valable des mesures précises des tensions veineuses et artérielles faites par le même observateur, dans un nombre important de cas et aux différents stades de l'affection.

3/ <u>La macula</u>

Nous terminerons ces quelques réflexions suggérées par des aspects ophtalmoscopiques un peu atypiques par l'étude de la macula.

Chez le blessé de PURTSCHER, au I4ème jour, les deux maculae présantaient "un aspect moucheté inaccoutumé, d'un brun lavé".

A un stade précoce de l'affection, nous n'avons retrouvé des anomalies pigmentaires au niveau de la macula que dans les observations N° I - "centre pigmenté de la macula" et N° 2 "irrégularités pigmentaires" d'AMSLER. La macula n'était d'ailleurs intacte que I5 fois sur les 38 cas que cet auteur a étudiés. Pour lui, les altérations sont le plus souvent banales et non pathognomoniques, depuis l'absence de reflet fovéolaire jusqu'au gros foyer de dégénérescence et d'atrophie.
Il signale en outre plusieurs hémorragies et à la lumière anerythre de fines irrégularités de surface et un plissement rétinien superficiel extrêmement fin.

Comme pour AMSLER, pour AUDOUIN, l'atteinte maculaire est fréquente, dans 2/3 des cas, et similaire : disparition du reflet fovéolaire, foyers de dégénérescence; mais il signale la possibilité de lésions très diverses : un piqueté hémorragique à la surface duquel apparaissent de petits points blanc jaunâtre relativement fréquent;une craquelure en croissant à concavité nasale dans son observation personnelle.

Dans quelques observations avec oedème du pôle postérieur - MOLLINGER notamment - il est noté un aspect rouge cerise de la macula, qui n'a rien de surprenant dans ce tableau d'oedème. Pour RENARD, cet aspect serait fréquent.

Enfin, un autre aspect pathologique a été étudié par MOLLINGER : l'hémorragie de la macula dense et bien circonscrite.

Pour lui, elle serait assez fréquente, mais ne ferait pas partie du tableau même de l'angiopathie traumatique de la rétine. Dans les cas où elle existe, elle serait en fait une lésion associée et constituerait alors un facteur pronostique péjoratif. On sait en effet, depuis les travaux de LAGRANGE que les lésions maculaires très circonscrites sont assez spécifiques des traumatismes faciaux sous atteinte orbitaire.

Personnellement, il nous a semblé que dans le tableau ophtalmoscopique classique très riche de la rétinite de PURTSCHER à la période de début, les lésions exsudatives ou hémorragiques affleuraient souvent la macula, mais que dans la majorité des cas, celle-ci paraissait normale.

Par contre, au cours de l'évolution et particulièrement lorsque les lésions sont stabilisées et que l'on peut parler de séquelles, comme AMSLER et AUDOUIN, nous avons retrouvé des anomalies fréquentes de la région maculaire.

4 - <u>Les séquelles ophtalmoscopiques</u>

Rares sont en effet les angiopathies traumatiques de la rétine qui ne laissent pas de séquelles ophtalmoscopiques. Nous n'en avons retrouvé que 2 cas sur la quarantaine d'observations que nous avons étudiées.

I/ Un grand nombre comporte, après quelques mois d'évolution, des <u>lésions dégénératives chorio-rétiniennes.</u>

- soit plages blanches d'atrophie
- soit, plus fréquemment, troubles de la pigmentation.

PURTSCHER, examinant son blessé 4 mois après le traumatisme, avait constaté ces deux sortes d'anomalies :

- "Epithélium pigmenté de la rétine finement maculé dans toute son étendue; région de la fovea tachée comme précédemment; pigmentation de la partie temporale de la papille à gauche; 2 stries brûnatres : une sous la fovea, une interpapillo-maculaire.
- Dans le champ temporal, plage blanc verdâtre occupée en partie par des points rouge clair, sous laquelle passent sans gêne de fines veines".

Les remaniements pigmentaires nous ont semblé particulièrement fréquents; nous les avons retrouvés signalés 12 fois sur les 24 observations qui comportaient une description tardive du F.O.

- Ils se présentent soit comme une fine pigmentation disséminée donnant un aspect grenu ou poivré, soit sous forme de marbrures.
- Ils siègent au pôle postérieur, dans la région interpapillomaculaire, mais l'atteinte de la macula elle-même est fréquente - Onze fois - soit isolée, soit associée à celle de la région interpapillomaculaire.
- Dans d'autres cas enfin, la pigmentation cerne les plages d'atrophie.

Les stries brûnatres signalées par PURTSCHER semblent plus rares; aucune autre observation n'en fait mention.

2/ Presque de règle, par contre, nous est apparue, à un degré quelconque, l'atrophie optique - I8 fois sur 24.

- soit atrophie complète à bords nets
- soit un certain degré de pâleur du segment temporal de la papille.

3/ Signalons enfin la persistance parfois de petites anomalies vasculaires.

- artères rétrécies - dans l'observation d'ARDOUIN et BOULANGER comme dans celle de PURTSCHER.
- aspect segmentaire ou encoche des veines : BONNET, MOLLINGER.

Elles sont peu importantes en regard des lésions dégénératives du pôle postérieur et de l'atrophie optique qui s'en suit et qui ont un fâcheux retentissement au point de vue fonctionnel.

5 - Les séquelles fonctionnelles ne sont donc pas négligeables.

I/ L'acuité visuelle reste souvent diminuée de façon importante. Dans I9 cas, nous l'avons trouvée inférieure à 4/IO pour 5 cas où elle était égale ou supérieure à 7/IO, chiffres qui disent éloquemment combien est le plus souvent fâcheux le pronostic de la rétinite de PURTSCHER, surtout si elle est bilatérale.

2/ Cette diminution de l'acuité visuelle s'accompagne généralement d'anomalies du champ visuel. Dans son observation magistrale, PURTSCHER souligne l'intégrité du C.V. de son blessé.

En fait, le C.V. périphérique est presque toujours normal, toujours même pour AMSLER et pour AUDOUIN, et ceci à tout moment de l'évolution. Pour RENARD et pour ESENTE, il est quelquefois rétréci à la période des séquelles. Nous en avons retrouvé une fois l'atteinte dans l'observation de FARNARIER et DEVAUX où il existait une encoche nasale supérieure en rapport avec des lésions temporales inférieures particulièrement importantes.

A cette intégrité du C.V. périphérique, il faut opposer la grande fréquence des scotomes centraux ou paracentraux, mentionnée par tous les auteurs et retrouvée dans un grand nombre d'observations tant au début qu'à la période des séquelles. Ces scotomes concordent bien avec le siège interpapillomaculaire des lésions et ils peuvent être considérés presque comme de règle dans la rétinite de PURTSCHER.

Ils peuvent quelquefois prendre un aspect un peu particulier : scotome temporal en croissant, partant de la tache aveugle et concentrique au point de fixation, décrit par MOLLINGER; scotome annulaire qui serait caractéristique pour HRYNIEWSKA. Ces aspects sont en fait peu fréquents.

Telles sont les nuances cliniques qu'il nous a paru intéressant de préciser.

-:-:-:-

E T I O L O G I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'observation princeps de rétinite traumatique angiopathique de PURTSCHER est survenue après un traumatisme crânien. Par la suite, les mêmes altérations rétiniennes ont été décrites après traumatisme thoracique et cette seconde étiologie est devenue classique, éclipsant presque la première.

Ainsi une seule notion dominait l'étiologie : <u>celle de traumatisme indirect,</u> à distance du globe oculaire.

Plus récemment, on a voulu assimiler à des syndromes de PURTSCHER certaines lésions rétiniennes semblables cliniquement, mais survenant après traumatisme direct du globe oculaire. Sans méconnaître l'existence de telles lésions, nous pensons néanmoins qu'il faut réserver le terme de rétinite de PURTSCHER aux lésions rétiniennes que nous avons étudiées, survenant après traumatisme indirect, puisque c'est cette circonstance originale qui avait frappé PURTSCHER et qui avait été l'occasion de sa publication.

Comme AMSLER, nous avons retrouvé une nette prédominance des <u>traumatismes crâniens</u> - 15 cas sur les 42 que nous avons étudiés - sur les <u>traumatismes thoraciques</u> - 6 cas - mais l'association de ces deux traumatismes semble nettement favoriser l'apparition d'un syndrome de PURTSCHER - 8 cas.

A côté de ces étiologies classiques à juste titre, il faut mentionner quelques étiologies particulières :

- L'ensevelissement (BONNET - ALAERTS) dont les effets doivent être comparables à ceux d'une compression thoracique.
- Des polytraumatismes, des fractures de membres ou vertébrales.
- Ligature de l'artère carotide primitive SCHENCK - 2 cas.

Nous nous contenterons ici de cette sèche énumération, nous réservant au chapitre pathogénique d'essayer de dégager de ces différentes étiologies un facteur commun susceptible d'engendrer les lésions rétiniennes. Ceci, en sachant bien notre méconnaissance actuelle de la totalité de la question puisque la reproduction expérimentale de la rétinite de PURTSCHER apparait comme quasi impossible chez l'animal.

Comme ESENTE, nous pensons que les raisons d'un tel échec résident dans la différence des conditions non seulement anatomiques, mais aussi physiologiques - système vaso-moteur ne réagissent pas à un traumatisme indirect par les variations hémodynamiques analogues à celles de l'homme - et que chez l'homme ce facteur vasculaire personnel - lésion artérielle préexistante, dystonie neuro-végétative - joue considérablement dans la génèse de l'affection.

-:-:-:-

P A T H O G E N I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

I - Bien des hypothèses pathogéniques ont en effet été envisagées.

I/ Pour PURTSCHER, les taches blanches qu'il décrivit si minutieusement sont dûes à des lymphorragies rétiniennes. Sous l'effet du traumatisme, il se produit une poussée intense et subite de pression du L.C.R. Par l'espace vaginal du II, cette hypertension du L.C.R. se propage des ventricules et de l'espace sous-arachnoïdien dans les gaines lymphatiques de la veine centrale de la rétine et de ses branches intra-oculaires, provoquant un éclatement de ces espaces lymphatiques et une inondation du tissu rétinien. Les foyers blancs seraient ainsi en rapport avec des altérations secondaires du tissu rétinien.

VOGT, GONIN, AMSLER furent des adeptes de cette théorie.

MERIGOT de TREIGNY un peu différemment impute les taches blanches, non aux lymphorragies mais à l'hypertension intra-crânienne aiguë.

Cette hypothèse, la première en date, donne lieu aujourd'hui à des critiques. Sans doute - et nous y reviendrons - en cas de traumatisme crânien et même en cas de traumatisme thoracique, il peut y avoir et il y a souvent hypertension du L.C.R. Mais cette hypertension ne peut être directement responsable des lymphorragies. En effet, l'existence même des espaces lymphatiques est très discutée : KOERE croyait en

avoir observé avec un dispositif biomicroscopique et KRUCKMANN pensait à un dérivé direct de la leptoméninge, entrainée par le vaisseau à l'intérieur de l'ébauche rétinienne. Mais les expériences de BEHR par injection de bleu de Prusse ont montré qu'il n'y avait pas de circulation lymphatique dans le II et pour BAILLART il n'y a pas d'espace lymphatique périvasculaire, mais seulement une zone lacunaire créée par les mouvements pulsatiles de la systole qui refoulent le tissu conjonctif environnant. De plus, l'espace intervaginal qui entoure le II se termine en cul de sac.

A ces constatations anatomiques, on peut ajouter des arguments cliniques : la présence des taches blanches pas toujours périvasculaires, surtout l'intégrité de la papille qui cadre mal avec des modifications des gaines du II.

2/ A cette théorie des lymphorragies rétiniennes, fit suite celle de BEST et STAHLI qui insistaient sur l'<u>ébranlement oculaire local</u>, générateur de fines ruptures vasculaires et tissulaires aux points où les divers éléments de la rétine (tissu rétinien, vaisseaux) présentent des degrés de résistance moindre. Ces auteurs rapprochaient ainsi les lésions ophtalmoscopiques de la rétinite de PURTSCHER de celles de l'oedème de BERLIN.

MARCHESANI, tout en faisant jouer un rôle à l'ébranlement oculaire, signale la stase veineuse des veines rétiniennes.

Enfin, plus récemment, BONNET, soit dans la thèse de son élève MOLLINGER, soit par des mises au point personnelles réinsiste sur l'importance des lésions d'ébranlement, faisant résulter les exsudats sous-rétiniens et les hémorragies de l'association de nombreux facteurs : HIC, stase veineuse, mais surtout tiraillement du II et ébranlement de l'arbre vasculaire de la rétine et de la choroïde.

A notre avis, si de telles lésions d'ébranlement oculaire sont possibles en cas de traumatisme facial ou crânien et même dans certains traumatismes thoraciques, elles ne peuvent être en cause en cas de compression thoracique isolée et on ne peut donc les invoquer comme cause essentielle de l'angiopathie de PURTSCHER.

3/ Une troisième hypothèse pathogénique fut proposée par URBANECK celle d'embolies graisseuses libérées par le foyer confus et migrant jusque dans les vaisseaux rétiniens, entrainant les lésions ophtalmoscopiques que l'on sait.

Cette théorie eut d'autres défenseurs :

- LOWEINSTEIN qui, ayant constaté des lésions rétiniennes du type rétinite de PURTSCHER après diverses fractures osseuses, fait jouer un rôle important à celles-ci dans la libération des cellules graisseuses, mais pense cependant que les foyers blancs observés sur la rétine le long des vaisseaux doivent être considérés comme la conséquence des troubles de nutrition des parois vasculaires et non comme le résultat de l'obturation d'une branche artérielle par un embolus de graisse.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

- MORGAN, qui rapproche cette libération de globules graisseux dans la circulation des hyperlipémies.

- KEARNS enfin qui apporte un argument histologique : l'étalement à plat d'une rétine présentant après polytraumatisme (crâne, colonne vertébrale, bassin) un oedème, des taches blanches et des hémorragies discrètes, montrait des embolies graisseuses soit dans les capillaires, soit dans l'épaisseur du tissu rétinien.

Ces faits ne sont pas contestables, mais ne prouvent cependant pas le rôle déterminant de l'embolie graisseuse, rôle que ne suggère pas le tableau clinique : l'embolie ne s'accompagne pas d'une stase veineuse aussi prononcée que celle que l'on rencontre dans le syndrome de PURTSCHER.

La présence même de cellules graisseuses dans la rétine peut être interprétée comme une infiltration lipoïdique, conséquence de l'ischémie, qui n'est pas forcément en rapport avec un embolus.

4/ <u>L'ischémie</u> est en effet incriminée dans la pathogénie des lésions rétiniennes de l'angiopathie de PURTSCHER par beaucoup d'auteurs.

- AUDOUIN, dans sa thèse parle de spasme vasculaire consécutif à l'irritation provoquée par le traumatisme.
- ANDERSON pense aussi que le vaso spasme est la cause initiale de la rétinite de PURTSCHER et qu'il peut être dans certains cas provoqué par une embolie graisseuse.

[illegible]

- FRANDSEN interprète le F.O. de cette affection comme une stase aigue de la rétine en rapport avec des altérations à la fois paralytiques et spastiques des vaisseaux.
- Enfin SCHENCK observe deux rétinites de PURTSCHER après ligature de l'artère carotide primitive pour exophtalmie pulsatile due à un anévrysme artério-veineux post-traumatique du sinus caverneux.

Cette ischémie rétinienne n'est donc pas niable.
Elle a d'ailleurs été observée et relatée maintes fois après traumatisme cranien, soit de façon passagère. SEDAN, soit de façon plus durable, réalisant un tableau d'oblitération partielle ou totale de l'artère centrale de la rétine - BONNET, BONAMOUR, LEWIS et WALLACE, ARKLE, CATROS et Collaborateurs -

Elle a même été constatée par LANDAU et Collaborateurs chez des sujets victimes de choc traumatique - constriction artériolaire, suivie d'hyperhémie veineuse le plus souvent, oedème rétinien dans quelques rares cas.

Enfin, il faut en rapprocher la curieuse observation de ROUSSEAU et DREVILLON : après compression thoracique, apparition d'un masque ecchymotique cervico-facial avec alternance à la face et au cou pendant la première heure et demie qui suit le traumatisme de pâleur relative sur un fond de cyanose permanente, ceci régulièrement par vagues de trois minutes. Il est logique de penser que les mêmes phénomènes vasculaires peuvent exister au niveau de la rétine.

Mais, seule en cause, l'ischémie rétinienne donne au F.O. les lésions que l'on sait - constriction artériolaire, oedème - mais est insuffisante pour réaliser le tableau complet de la rétinite de PURTSCHER.

Signalons aussi que moins heureux ou plus que SCHENCK, de nombreux auteurs - POULARD et BAILLART, LOBSTEIN ont ligaturé l'artère carotide primitive sans entrainer de lésions rétiniennes.

5/ Aussi, pour beaucoup actuellement, le spasme artériel existe bien, mais associé et secondaire à la <u>stase veineuse.</u>

- Ce fut BEAL le premier qui, en 1906, étudiant le retentissement oculaire des compressions thoraciques insiste sur l'importance du reflux veineux dans le territoire de la veine cave supérieure et la stase qui s'ensuit tant au niveau des veines cervico-faciales - masque ecchymotique - qu'à celui des veines cérébrales et oculaires.

- De son côté, SOURDILLE, en 1920, incrimina le reflux veineux cérébral et rétinien, en cas de traumatisme crânien. Pour lui, sous l'effet du traumatisme, il y a brusque augmentation de pression dans les sinus de la dure-mère, augmentation de pression qui se transmet aux vaisseaux du cerveau et du cou. A ce niveau, à cause des anastomoses, il ne se produit pas de lésions appréciables; mais au niveau de la rétine, les vaisseaux sont terminaux, il n'y a pas possibilité de détente progressive et la brusque augmentation de la pression veineuse se solde par des hémorragies

et une transsudation séreuse dans les couches les plus épaisses de la rétine dont les éléments ont été temporairement dissociés.

Dès lors, cette théorie du reflux sanguin veineux est acceptée par la plupart des auteurs : RENARD, ARDOUIN et BOULANGER pour lesquels il explique bien la symptomatologie :

- situation des hémorragies le long des veines.
- forme, siège superficiel et topographie des taches blanches situées à l'emplacement des territoires drainés par les veinules rétiniennes, alors qu'elles font défaut le long des artères - zone dépourvue de capillaires.
- absence d'oedème maculaire lié à l'absence de vascularisation capillaire à ce niveau.

Mais si pour certains - RENARD - la seule stase veineuse résume la pathogénie, beaucoup y associent l'action d'un spasme artériel secondaire à la stase et tendant à l'augmenter en réduisant la chasse sanguine. Tel est l'avis de BAILLART, ARDOUIN et BOULANGER, BONAMOUR.

Pour ESENTE, la stase veineuse existe aussi - encore augmentée par la brusque hypertension de L.C.R. qui, transmise aux espaces vaginaux, gêne la circulation de retour mais cet auteur insiste surtout sur les troubles vaso-moteurs - local shock - qui augmentent la perméabilité capillaire. Ces troubles sont extrêmement variables suivant la constitution neuro-végétative des sujets, ce qui expliquerait la relative rareté de l'affection et sa difficulté de reproduction expérimentale.

II - En effet, tous ceux qui se sont essayés à reproduire expérimentalement la rétinite angiopathique de PURTSCHER ont vu leurs efforts voués à des échecs.

- KILLER, par la contusion de l'abdomen chez le lapin.
- HUERTER, par traumatisme ou section des splanchniques.
- PERTHER, par compression abdominale ou thoracique de différents vaisseaux.
- BEAL fit aussi en 1906 de nombreuses expériences de compression thoracique sur la grenouille et le lapin, avec ou sans section des splanchniques, avec ou sans ligature de la trachée et rapporta son manque de résultats à la présence chez l'animal de valvules sur les jugulaires et veines dépendant du système cave supérieur.
- PERGOLA en Italie en 1936 asphyxia des cobayes pendus, étranglés ou suffoqués sans jamais obtenir ni hémorragies, ni exsudats.
- En 1937, KOLAYOSHI au Japon réexpérimente des compressions thoraciques chez le lapin sans plus de résultats rétiniens.
- ESENTE, en 1948, fit également de nombreux essais chez le lapin et chez le chien.
    - ligature d'une ou des deux jugulaires.
    - traumatisme thoracique, abdominal ou crânien.
    - compression abdominale jusqu'à signes d'asphyxie avancée avec ligature préalable des jugulaires et avec traumatismes indirects multiples et successifs.
    - injection rétro-bulbaire de novocaïne et d'adrénaline.

- hypertension du L.C.R. par injection intra-ventriculaire de liquide hypertonique.
- provocation d'un état d'asphyxie par compression thoracique, apnée provoquée, strangulation.

Ceci avec ou sans injection de substance à action vaso motrice - adrénaline ou acétylcholine.

Du manque de résultats, il conclut que ni la stase veineuse, ni l'hyperpression du L.C.R. ne sont déterminants - et il considère la rétinite de PURTSCHER comme une "angionévrose rétinienne traumatique indirecte" dont le mécanisme pathogénique est une altération de la perméabilité vasculaire aboutissant à un état de shock de la paroi vasculaire.

Pour lui, cette affection est impossible à réaliser chez l'animal dont le système neuro-végétatif est trop différent de celui de l'homme.

- Enfin, BOULAI, dans sa thèse en 1958 relate les mêmes échecs après essai de compression thoracique et d'injection de sérum dans la jugulaire soit du lapin, soit du chien.

III - Essai de synthèse pathogénique

Tout ceci est assez décevant.

Cependant, sans avoir la prétention d'apporter des données très nouvelles dans la pathogénie encore mystérieuse de l'angiopathie de PURTSCHER, nous allons étudier les phénomènes vasculaires cérébraux et rétiniens au cours des traumatismes tant crâniens que thoraciques pour tenter de dégager ceux qui sont communs à ces deux variétés de traumatisme puisque c'est à leur occasion que se constitue la majorité des cas de l'affection qui nous intéresse.

En cas de traumatisme crânien les troubles de la circulation, aussi bien sanguine que liquidienne sont fréquents, retentissant les uns sur les autres pour engendrer des troubles de l'hydromécanique cérébro-méningée.

Leur expression la plus fréquente en est l'oedème cérébral, soit oedème blanc avec vaisseaux corticaux aplatis, soit oedème rouge - cerveau hortensia - avec dilatation vasculaire surtout stase veineuse très fréquente, liée pour la plupart à une vasoparalysie, mais aussi distension de l'espace périvasculaire, qui est occupé par une substance amorphe albumineuse; cette exsudation étant dûe, d'une part à une diminution fréquente de la pression oncotique, d'autre part à des modifications importantes de la perméabilité vasculaire. Les experiences au radio-phosphore de J.B. BRIENLEY ont montré de façon certaine la réalité de la vaso-dilatation et de l'augmentation de la perméabilité des membranes. Ce trouble de la perméabilité vasculaire serait en rapport avec l'anoxie qu'elle soit ischémique - état de

choc-anoxique, s'il existe des troubles respiratoires ou liée aux perturbations métaboliques qui résultent de l'accumulation de métabolites anormaux ou nuisibles.

A ces phénomènes vasculaires peut s'associer une hypertension du L.C.R. par irritation et stimulation des plexus choroïdes et aussi diminution de la réabsorption du fait de l'augmentation de la pression veineuse. Un mécanisme compensateur apparait alors : une hypertension artérielle de lutte, qui augmente encore la stase veineuse, elle-même cause d'oedème et d'hypersécrétion liquidienne.

On conçoit combien tous ces troubles sont liés les uns aux autres, se majorant par leur retentissement mutuel.

Nous les résumerons en retenant la fréquence au cours des traumatismes craniens de la vaso-dilatation surtout veineuse et des troubles de la perméabilité vasculaire.

<u>En cas de compression thoracique</u>, <u>le reflux veineux</u> avec stase dans le territoire cave supérieur est évident, objectivé au plan cutané par le masque ecchymotique cervico-facial. On a dit que cette stase veineuse était moindre au niveau de l'encéphale et de l'oeil à cause de la contre-pression qu'exerçaient la boite crânienne pour le premier de ces organes, la tension oculaire elle-même pour l'autre.

A côté de ce facteur mécanique, jouent également de façon certaine l'hypoxie et l'hypercapnie.

Au cours des traumatismes ou des compressions thoraciques, la diminution de l'hématose est fatale, aboutissant à une anoxémie plus ou moins importante. Cette diminution

de la tension d'oxygène, surtout si elle s'accompagne d'une diminution du débit circulatoire, encore aggravé par la stase veineuse, va entrainer rapidement une hypoxie cérébrale et si elle se prolonge une anoxie. Or cette anoxie engendre les troubles de la perméabilité vasculaire que l'on sait.

Enfin, l'hypercapnie majore encore ces troubles en étant elle-même facteur de vaso-dilatation. L'augmentation de CO_2 dans le sang est le plus puissant des vaso-dilatateurs cérébraux pour SHENKIN et BAILLART précise qu'elle est surtout capillaro dilatateur.

Nous retrouvons donc en cas de compression thoracique les mêmes phénomènes vasculaires : vasodilatation surtout veineuse et capillaire, anoxie, troubles de la perméabilité vasculaire.

Etant données les analogies entre les deux circulations cérébrale et rétinienne et leur parallélisme fonctionnel, on est en droit de penser que les mêmes anomalies vasculaires existent au niveau de la rétine et qu'elles sont susceptibles d'y engendrer les lésions rétiniennes de l'angiopathie de PURTSCHER :

- la dilatation veineuse, que favorise encore, comme au niveau du cerveau d'ailleurs, l'absence de valvules, est visible à l'examen du F.O. Elle est responsable de la plupart des hémorragies, notamment de ces hémorragies en flaques appendues au trajet d'une veine.

- la dilatation capillaire est souvent visible aussi, donnant un aspect de petites hémorragies.

- enfin les troubles de la perméabilité capillaire engendrent d'une part des hémorragies par érythrodiapédèse, d'autre part des transsudats ou des exsudats par fuite plasmatique à travers une membrane dont la perméabilité est modifiée.

On conçoit donc que ces troubles prédominent là où le réseau capillaire est le plus dense :

- au pôle postérieur, épargnant la macula, région avasculaire
- autour des branches veineuses, alors qu'il existe une petite zone presque libre de capillaires autour des branches artérielles.

Le trajet des branches vasculaires comme du réseau interne des capillaires dans la couche des fibres optiques explique sans doute la fréquence avec laquelle apparait l'atrophie optique.

Quant aux séquelles dégénératives avec troubles de la pigmentation, il faut pour les expliquer supposer une atteinte choroïdienne. Celle-ci, quoique non classique, ne parait pas impossible.

BONNET et SEDAN d'une part, BONAMOUR d'une autre, pensent plausible la participation des artères ciliaires aux phénomènes vasculaires pathologiques de l'oedème de BERLIN pour les uns, au cours des traumatismes fermés du crâne pour l'autre. Une telle participation n'est donc pas exclue en cas de rétinite de PURTSCHER.

Quoiqu'il en soit, si les phénomènes vasculaires majeurs que sont la dilatation veineuse et capillaire, et les troubles de la perméabilité vasculaire paraissent bien être en cause dans la génèse de l'angiopathie de PURTSCHER, la pathogénie de cette affection, n'en pose pas moins encore bien des problèmes.

- Pourquoi, lors du traumatisme causal, qu'il soit crânien ou thoracique, alors que s'en suit une réponse vasculaire globale cérébrale et rétinienne, la rétinite de PURTSCHER peut-elle n'être qu'unilatérale ?

  CATROS et ses Collaborateurs ont tenté une explication en pensant que le reflux veineux se ferait d'un système veineux ophtalmique à l'autre, les lésions apparaissant du côté opposé au point d'impact. Mais nous n'avons pas retrouvé de façon constante cette hétérolatéralité en cas de traumatisme cranien.

- Pourquoi d'ailleurs la fréquence de la rétinite de PURTSCHER apparait-elle minime en regard du nombre de traumatismes qui semblent susceptibles de la provoquer ?

- Pourquoi aussi alors qu'ont été maintes et maintes fois réalisées par les expérimentateurs ces conditions vasculaires anormales - stase veineuse, anoxie, asphyxie etc... - ceux-ci n'ont-ils jamais pu reproduire les lésions de la rétinopathie de PURTSCHER ?

Il faut bien se ranger à l'avis d'ESENTE et penser qu'il existe un facteur vasculaire pers nnel prédisposant - qui serait particulier à l'homme et qui reste à étudier.

D I A G N O S T I C   D I F F E R E N T I E L

-:-

Ainsi, après avoir essayé d'étudier quelques points cliniques litigieux et la pathogénie, deux critères nous semblent indispensables pour pouvoir dire "angiopathie traumatique de la rétine de PURTSCHER".

- L'un, étiologique : survenue après un traumatisme indirect, thoracique ou cranien le plus souvent.
- L'autre, clinique : aspect ophtalmoscopique classique, constitué essentiellement de taches blanches et d'hémorragies du pôle postérieur et d'altérations veineuses.

De ce fait, ne trouveront pas place dans ce cadre aux limites bien tranchées nombre de cas "apparentés" au syndrome de PURTSCHER mais dont l'étude, nous l'avons dit, présente un grand intérêt pour comprendre le syndrome lui-même.

Ainsi, en est-il des autres lésions ophtalmoscopiques en rapport avec une atteinte vasculaire chorio-rétinienne.

- par atteinte directe du globe oculaire
- après lésion orbitaire
- après traumatisme de la face
- après traumatisme cranien
- après traumatisme thoracique

I - Les altérations vasculaires rétiniennes par atteinte oculaire directe

Classiquement, elles sont très différentes. Elles consistent en dehors de celles imputables aux déchirures chorio-rétiniennes qui, évidemment sortent tout à fait du cadre de la question.

- soit en hémorragies rétiniennes simples, siègeant dans la couche des fibres nerveuses et de bon pronostic, puisqu'elles ne sont jamais maculaires.
- soit en commotion rétinienne, dit oedème de Berlin, aspect fréquent et bien connu d'oedème du pôle postérieur pouvant s'accompagner ou non de petites hémorragies, évoluant rapidement et favorablement vers une normalisation du F.O. et une récupération de l'A.V.

Cet aspect clinique se rattache classiquement à un mécanisme pathogénique simple : oedème de la couche interne de la rétine (HIROSHASHI) dû à des troubles circulatoires rétiniens réversibles, d'abord vaso-constriction, puis vaso-dilatation. Ainsi défini, l'oedème de Berlin se différencie de la rétinite de PURTSCHER par son étiologie, son aspect clinique, son évolution et sa pathogénie.

En fait, la clinique nous montre qu'il est des cas de rétinite traumatique indirecte se manifestant essentiellement par un oedème (observation de SOURDILLE) et des cas de contusion oculaire directe rappelant la rétinite de PURTSCHER (observation de NICOLAS).

De plus, l'évolution de la commotion rétinienne de Berlin n'est pas toujours favorable : possibilité de lésions dégénératives choris-rétiniennes de la région maculaire et quelquefois atrophie optique (GENET).

Enfin, plusieurs auteurs ont tenté un rapprochement pathogénique entre les deux affections :

- NICOLAS, en 1949, à propos d'un cas de contusion oculaire directe où l'oedème du pôle postérieur rentrait bien dans le cadre de l'oedème de Berlin puisque réversible en 2 jours sans séquelles, mais était fait d'une "infinité de petites taches blanches confluentes" qui lui rappelait l'aspect de la rétinite de PURTSCHER, pose le problème des rapports entre les deux affections et, quant à lui, distingue dans le cadre d'une affection unique "l'angiopathie traumatique de la rétine" des formes oedémateuses, type BERLIN et des formes plus spécifiquement exsudatives type PURTSCHER.

- ESENTE, en 1952, soutient sensiblement la même thèse, puisqu'il considère l'oedème de BERLIN comme une angionévrose traumatique directe et la rétinite de PURTSCHER comme une angionévrose traumatique indirecte; le même mécanisme pathogénique jouent dans un cas comme dans l'autre : altérations de la perméabilité de la paroi vasculaire. Mais il souligne cependant, entre les différences classiques déjà signalées, la différence de fréquence entre les deux affections :

- relative fréquence de l'oedème de BERLIN et grande facilité de reproduction expérimentale.
- rareté par contre de la rétinite de PURTSCHER en regard de la fréquence des traumatismes favorables à son installation et quasi impossibilité de reproduction expérimentale. Aussi, pour lui, l'élément passif de stase mécanique ne peut-il entraîner des troubles de la perméabilité vasculaire que si jouent dans ce sens certains facteurs individuels constitutionnels neuro-végétatifs auxquels il accorde une grande importance.
- BONAMOUR, en 1955, soutient la même théorie, dans son étude des troubles vaso-moteurs rétiniens dans les traumatismes fermés du crâne "Il semble bien, écrit-il, qu'entre la simple commotion rétinienne (syndrome de BERLIN) et la contusion proprement dite (syndrome de PURTSCHER) il n'y ait que des différences de degré dans la gravité de l'atteinte vasculaire qu'elles traduisent et que le mécanisme pathogénique soit pour l'une et l'autre le même".

Ainsi, la tendance actuelle est-elle de rapprocher ces deux affections considérées autrefois comme très différentes. Elles le restent par leur étiologie et le phénomène vasculaire initial qui serait ischémié et vasodilatation secondaire dans l'une, stase veineuse passive ou active dans l'autre; mais ce facteur initial différent serait capable de créer par un mécanisme pathogénique analogue des lésions du même type, à la différence de degré près.

2 - Les lésions vasculaires rétiniennes par fracture de l'orbite

Il est possible, d'après PAYRAU, de voir une rétinite de PURTSCHER dans certains cas de disjonction cranio-faciale avec effondrement bilatéral du massif maxillo-facial : d'un côté, il y a généralement éclatement du globe oculaire; de l'autre l'os présente soit des signes graves de contusion du segment postérieur, soit un syndrome de PURTSCHER.

Nous avons trouvé réalisée très exactement cette seconde éventualité dans l'observation N° I de la thèse de MOLLINGER.

Par contre, sont discutables du point de vue nosologique certains aspects d'atteinte vasculaire de la rétine consécutifs à un hématome orbitaire. On sait que la plupart de ceux-ci ne donnent ni signes vasculaires, ni signes nerveux et qu'il faut un hématome important pour entrainer des signes de compression. Les signes nerveux sont alors généralement plus précoces, plus marqués et plus graves que les signes vasculaires, l'atteinte du II primant les autres lésions et les signes vasculaires se soldant seulement par une dilatation veineuse.

Aussi, avons-nous trouvé intéressante l'observation d'AIGAN et de ses collaborateurs de "rétinopathie traumatique par hématome rétro-bulbaire fracturaire", à cause justement de l'importance de ses signes vasculai-

res, bien proches de ceux du syndrome de PURTSCHER, puisqu'on y trouve des veines dilatées, des hémorragies du pôle postérieur et des exsudats. Mais la présence d'un oedème de la papille et de la rétine circum papillaire, la mydriase signent l'atteinte du II et nous incitent - nous l'avons déjà dit à l'étude des signes cliniques du syndrome de PURTSCHER - à plutôt classer ces cas limites au diagnostic différentiel qu'aux formes cliniques, bien que vraisemblablement un même facteur mécanique de stase veineuse joue dans la génèse de telles lésions vasculaires; mais nous ne saurons non plus oublier la fréquence des lésions d'ébranlement des membranes profondes du globe en cas de fracture de l'orbite.

3 - Nous en rapprocherons <u>les lésions rétiniennes après traumatisme de la face</u>

Elles ont été magistralement étudiées par LAGRANGE, qui en a dégagé des lois très précises; telle lésion orbitaire ou para orbitaire déterminant constamment la même lésion oculaire.

Nous ne reviendrons pas sur les fractures de l'orbite 3ème loi de LAGRANGE - nous venons de les voir - pour nous arrêter aux traumatismes faciaux sans fracture de l'orbite. Ils entrainent des lésions d'<u>ébranlement</u> des membranes profondes de l'oeil par propagation à la cavité orbitaire des mouvements vibratoires des parties molles de la face; cette propagation se fait par la fosse et la pente ptérygo-maxillaire. Ces lésions d'ébranlement se soldent toujours par une

lésion maculaire souvent très circonscrite, qui ne saurait donc prêter à confusion avec les lésions du syndrome de PURTSCHER. Mais ces deux types de lésions peuvent être associés. Elles le seraient même fréquemment pour MOLLINGER et BONNET, cette association conditionnant le pronostic; puisque, pour eux, la rétinite de PURTSCHER, seule, aurait une évolution favorable et ce seraient les formes associées à des lésions d'ébranlement qui se solderaient par un déficit visuel définitif.

Pour nous, sans méconnaître évidemment la possibilité fréquente et l'importance des lésions d'ébranlement des membranes profondes, cette attitude nous semble un peu excessive. Car, nous avons en mémoire des observations - telles celle de GALLET et DURIX ou de GERAUD et Collaborateurs où il ne saurait être question de traumatisme facial ni d'ébranlement oculaire - compression thoracique pure dans le premier cas, traumatisme thoraco-abdominal dans le second et où l'évolution de la rétinite de PURTSCHER n'a pas été favorable.

Quoiqu'il en soit, étant donnée la fréquence actuelle des polytraumatismes, la possibilité de lésion maculaire spécifiquement dûe à un traumatisme facial doit être recherchée au cours de tout syndrome de PURTSCHER.

4 - Les lésions vasculaires du segment postérieur après traumatisme cranien

I/ Nous ne nous attarderons pas sur les modifications isolées de la T.A.R.

Elles sont fréquentes, dans I/4 des cas pour BONAMOUR. Plus souvent pour lui à type d'hyper que d'hypotension, alors que BAILLART et WORMS parlent plutôt d'hypotension. Mais ainsi isolées, sans troubles fonctionnels, en dehors de toute hypertension intracranienne, et sans modifications du F.O., elles sont passagères, spontanément réversibles et malgré leur intérêt, elles ne font pas discuter le diagnostic de rétinite de PURTSCHER.

2/ Il n'en est pas toujours de même de certains tableaux de commotion rétinienne.

Le plus souvent, cette commotion rétinienne se traduit par une amaurose ou une diminution de l'acuité visuelle, une mydriase, une abolition ou une diminution des R.P.M. Au F.O. : un oedème rétinien blanc du pôle postérieur sur lequel tranche la macula rouge cerise et dans lequel se perdent des vaisseaux mal visibles : artères rétrécies en particulier.

Un tel aspect est, pour la plupart des auteurs, en rapport avec un spasme vasculaire et disparaît en quelques jours, sans laisser de séquelles. Tel est l'avis de BONAMOUR, qui assimile ce tableau à l'oedème de BERLIN - de SEDAN

qui en a publié une observation typique : les troubles y ont été très intenses (amaurose complète associée à des troubles psychiques) mais très brefs, puisqu'en I heure tout était redevenu normal alors que 20 minutes après le traumatisme (violent coup de pied dans la nuque) le malade disait voir flou, les réflexes pupillaires étaient très diminués, LA TAR était à peine à IO et qu'il existait des signes ophtalmoscopiques : oedème rétinien, artères rétrécies, veines très dilatées.

Du seul point de vue clinique et, en dehors de toute considération étiologique, ces cas, comme l'a souligné BONAMOUR, font discuter le syndrome de BERLIN et non celui de PURTSCHER. Mais il en est d'autres - Nous les avons déjà cités - où l'oedème s'accompagne de taches blanches ou d'hémorragies, où les lésions ne sont pas rapidement réversibles, et dont l'évolution de plusieurs semaines ou mois se solde par des séquelles fonctionnelles et ophtalmoscopiques. Ces cas font la transition avec le tableau complet de l'angiopathie traumatique de la rétine décrite par PURTSCHER.

Comme BONAMOUR, nous pensons qu'entre ces tableaux, différents dans leur aspect clinique, "il n'y a en réalité qu'une différence de degré dans la gravité de l'atteinte vasculaire qu'ils traduisent". Mais nous pensons aussi que la prédominance des lésions œdémateuses et non exsudatives de la rétine, la présence de troubles pupillaires témoignent d'une atteinte essentiellement artérielle et différencient ces cas du syndrome de PURTSCHER.

3/ Ainsi en est-il également des oblitérations de l'artère centrale de la rétine décrites après traumatisme crânien :
- BONNET, ARKLE, LEWIS et WALLACE, BONAMOUR, CATROS et Collaborateurs. Intéressantes dans leur rapport pathogénique avec la rétinite de PURTSCHER, elles se traduisent en général par un tableau clinique bien classique qui ne peut prêter à confusion.

4/ Par contre, certains cas de thromboses traumatiques de la veine centrale de la rétine peuvent paraître voisins du syndrome de PURTSCHER.
Ils ont été signalés par MOLLINGER, HOPE-ROBERTSON, ROSSELET et STUCHI, WOILLEZ.
Ils paraissent survenir électivement chez des sujets prédisposés (artério-scléreux) alors que la rétinite de PURTSCHER se voit à tout âge.
Du point de vue clinique, malgré la présence commune au F.O. d'hémorragies, d'exsudats et de dilatation veineuse, il faut retenir en faveur de la thrombose de la veine centrale, dans l'immédiat, l'oedème de la papille et la prédominance des hémorragies sur les exsudats et au cours de l'évolution la succession des exsudats aux hémorragies (alors qu'ils sont contemporains dans le syndrome de PURTSCHER), la formation de néovaisseaux, la possibilité de rétinite proliférante et la redoutable complication que constitue le glaucome hémorragique, toutes modalités évolutives qui ne sont jamais rencontrées au décours d'une rétinite de PURTSCHER.

5/ Les hémorragies rétiniennes isolées après traumatisme crânien, sont rarement assez importantes pour évoquer la rétinite de PURTSCHER. L'absence de taches blanches écarte de toute façon le diagnostic. Comme l'oedème, elles signent la commotion rétinienne. Elles se verraient plus particulièrement chez l'enfant.

6/ Puisque dans l'angiopathie traumatique de la rétine, la papille est normale au début, les troubles papillaires après traumatisme crânien ne posent en principe pas de problème diagnostique s'ils sont vus récemment.
Nous pensons, moins ici, malgré les hémorragies et les exsudats qui l'accompagnent à l'oedème de la papille de stase, en rapport avec une H.I.C. qu'aux anomalies papillaires liées à des perturbations vasculaires isolées du II :

- oedème papillaire simple, sans H.I.C. et spontanément curable, signalé par VELTER (3 cas) et par BOLLACK et MERIGOT DE TREIGNY.
- angiopathie de la gaine du II, surtout où, à l'oedème et à l'hyperhémie de la papille, s'ajoutent des lésions rétiniennes (exsudats et hémorragies) en couronne centrées sur la papille et qui réalise ainsi un tableau ophtalmoscopique voisin de celui de PURTSCHER.

Par contre, au stade des séquelles, la fréquence de l'atrophie optique au décours d'une rétinite de PURTSCHER peut, si l'on n'a pas suivi le malade, le problème d'une atrophie optique après traumatisme cranien.

Plus que l'intégrité radiologique des canaux optiques, l'absence de troubles pupillaires fera éliminer une lésion primitive du II (contusion, compression, surtout trouble vasculaire ischémique).

Par contre, pour écarter le diagnostic d'atrophie post-stase (les bords d'une telle papille peuvent être à bords nets et prêter à confusion), on s'appuiera sur l'anamnèse (absence de signes d'H.I.C.) et sur la présence presque constante de lésions résiduelles pigmentées chorio-rétiniennes.

7/ Lorsque ces lésions pigmentées sont importantes, elles font discuter les autres causes de chorio-rétinite traumatique après traumatisme crânien.

- soit déchirure choroïdienne ou choriorétinienne après traumatisme indirect. Mais, selon LACHANGE, ces déchirures se voient surtout en cas de fracture de l'orbite, en regard de la lésion orbitaire. Elles provoquent alors une hémorragie et ultérieurement une cicatrice à type de chorio-rétinite atrophique et pigmentaire, qui peut même être proliférante, si l'hémorragie a été abondante.

- soit ébranlement des vaisseaux choroïdiens, facteur de dégénérescence ultérieure avec migration pigmentaire, surtout le long des vaisseaux.

  De telles lésions d'ébranlement sont fréquentes lors des traumatismes crâniens, mais si elles peuvent être isolées comme dans l'observation de MARTEL,THUREL et COLLINSON où, après une blessure par balle de la région fronto-temporale gauche, il existait des lésions importantes de la chorio-rétine homolatérale (hémorragies, larges trainées pigmentaires le long des vaisseaux, atrophie), elles peuvent aussi être associées soit à une commotion rétinienne, soit à un syndrome de PURTSCHER (BONNET) et il peut alors être difficile devant des lésions cicatricielles de faire le diagnostic exact des lésions primitives.

5 - Bien que les circonstances actuelles passent de plus en plus fréquemment des accidentés, des polytraumatisés, un nombre non négligeable d'observations témoigne de la possibilité de <u>lésions oculaires après traumatisme thoracique isolé</u>. Il faut souligner qu'il s'agit toujours de compression thoracique assez importante et assez longue pour entrainer une stase veineuse dans le territoire cave supérieure, stase dont témoignent des manifestations cutanées et muqueuses quasi-constantes - masque ecchymotique cervico-facial, hémorragies sous-conjonctivales et palpébrales,chémosis.

I/ Au tout début, l'amaurose transitoire ne risque guère d'être confondue avec le syndrome de PURTSCHER. Cette manifestation vasculaire fugace est relativement fréquente. On peut la considérer comme l'équivalent oculaire de la perte de connaissance, bien que ne coïncidant pas toujours avec elle.

Elle est le plus souvent très brève, quelques minutes, et a déjà cédé lorsqu'on examine le blessé. Si elle dure quelques heures, malgré l'importance des signes fonctionnels, les signes ophtalmoscopiques restent en général pauvres (petites modifications vasculaires, surtout artérielles), ce qui contraste avec la richesse et l'importance des lésions que révèle l'examen même précoce du F.O. d'une rétinite de PURTSCHER.

2/ En réalité, c'est avec les autres lésions, capables d'évoluer également vers l'atrophie optique que se pose le diagnostic.

Cette atrophie optique nous a paru être l'aboutissement extrêmement fréquent, pour ne pas dire constant de tout trouble visuel ayant duré plus de quelques heures après un traumatisme thoracique.

Mais cette atrophie optique n'est pas toujours en relation avec une rétinite de PURTSCHER.

a/ Cela est évident lorsque, malgré les troubles fonctionnels - cécité ou scotome central - et les troubles pupillaires, le F.O. d'abord normal montre, après quelques semaines, une décoloration de la papille.

C'est ce que nous avons trouvé décrit dans trois observations : ROLLET, BOLLACK et Collaborateurs, PICARD et DREYFUS.

Il s'agit alors d'une lésion élective du II, hémorragie interstitielle dans les fibres mêmes du nerf pour la plupart des auteurs; cette hémorragie étant secondaire à l'hypertension veineuse par un mécanisme analogue à certaines hématomyélies.

b/ Déjà plus équivoque peut paraître l'atrophie optique consécutive à une hémorragie de la gaine du nerf optique, puisqu'elle se traduit au début au F.O. par une dilatation veineuse et des hemorragies. Mais les lésions sont nettement centrées sur la papille et les troubles pupillaires sont constants - observation de LEROUX.

c/ Encore plus délicat est le diagnostic d'une atrophie optique succédant à une commotion rétinienne, car le tableau ophtalmoscopique peut être proche de celui de PURTSCHER. Il nous semble que les deux observations de BEAL avec leurs troubles pupillaires et leurs importantes lésions ophtalmoscopiques (oedème rétinien, hémorragie de la région maculaire, artères rétrécies, veines dilatées) puissent être rangées dans ce groupe et non dans celui des rétinites de PURTSCHER, malgré l'intéressante contribution pathogénique qu'a apporté BEAL en insistant le premier sur le rôle des lésions

vasculaires - reflux veineux, lésion artérielle réflexe - dans la génèse des lésions oculaires.

d/ Dans d'autres cas - comme dans celui de MOSER - l'atteinte vasculaire - artérielle en la circonstance - se solde tardivement, outre l'atrophie optique par une péri et endartérite des vaisseaux rétiniens.

Telles sont les autres lésions oculaires consécutives à un traumatisme thoracique, que nous avons trouvées décrites dans la littérature. Différentes de la rétinite de PURTSCHER dans leur expression clinique, ces manifestations ont le mérite, d'en éclairer un peu la pathogénie en montrant, comme en cas de traumatisme crânien, la priorité des phénomènes vasculaires.

-:-:-:-

T R A I T E M E N T

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Si bien imparfaite encore est la connaissance de la pathogénie de la rétinite de PURTSCHER, celle de la thérapeutique ne l'est pas moins. Peu d auteurs d'ailleurs s'y sont intéressés. L'importance des lésions rétiniennes déjà constituées dès le premier examen et l'ignorance du facteur pathologique en cause expliquent sans doute cette attitude un peu passive.

Cependant, suivant l'hypothèse pathogénique en vogue, quelques traitements ont été proposés :

- La ponction lombaire ou sous-occipitale conseillée par SAINT MARTIN, puis par BAILLART pour lutter contre l'hypertension du L.C.R.
- Les vaso-dilatateurs pour les tenants du spasme artériel.

Quant à nous, nous inspirant de l'opinion de FRITZ, selon laquelle la cortisone diminue et stabilise la pression sanguine capillaire et agit comme anti-exsudatif même au niveau des vaisseaux rétiniens, nous avons mis notre blessé aux corticoïdes - cortancyl - par voie générale pendant une dizaine de jours. Nous devons dire que ces lésions rétiniennes n'ont pas paru influencées par ce traitement et qu'elles ont évolué de façon semblable dans leur forme et dans le temps à celles qui n'avaient pas été traitées.

-:-:-:-

C O N C L U S I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Voilà donc les quelques réflexions que nous a suggérées un cas d'angiopathie traumatique de la rétine.

Elles n'apportent sans doute pas de données bien nouvelles sur cette question en ce qui concerne la séméiologie déjà classique et bien connue, quoique nous ayons essayé d'étudier quelques points mal précisés :

- existence ou non de troubles pupillaires;

- rapports entre l'oedème du pôle postérieur et les taches blanches; peuvent-ils être considérés comme équivalents ?

- essai de systématisation des séquelles ophtalmoscopiques, parmi lesquelles l'atrophie optique et les aspects de dégénérescence chorio-rétinienne du pôle postérieur, avec troubles de la pigmentation, nous ont paru très fréquents.

L'étude de la pathogénie ne nous a pas non plus livré ses secrets. Mais nous avons étudié pour pouvoir les comparer et les rapprocher le retentissement vasculaire cérébral et rétinien des traumatismes thoraciques et crâniens. Nous avons ainsi retrouvé des troubles communs, à savoir :

- vasodilatation essentiellement veineuse et capillaire,

- anoxie,

- troubles de la perméabilité capillaire;

troubles qui, théoriquement, expliquent les lésions de la rétinite de PURTSCHER. Mais les échecs par lesquels se sont soldés tous les essais de reproduction expérimentale chez l'animal et la relative rareté de ce syndrome par rapport à la fréquence actuelle de ces troubles nous incitent à penser qu'il reste à trouver le facteur, vasculaire sans doute, qui permet la constitution des lésions de l'angiopathie traumatique de PURTSCHER.

Enfin, pour terminer notre étude, il nous a paru intéressant d'essayer de situer cette affection dans le cadre plus général des lésions vasculaires de la rétine après traumatisme indirect.

VU, le Président de Thèse,

M. le Professeur RENARD

VU, le Doyen,

M. le Professeur BINET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

ALAERTS - Soc. Belge Opht. Novembre 1945.

Contusion indirecte de la rétine par compression du thorax et stase rétinienne qui en résulte.

ALGAN, GOURNET et GUIDAT -

S.O.F. Nancy - 1954 p. 525-530.

Rétinopathie traumatique par hématome rétrobulbaire fracturaire.

ALVAREZ LUNA R.A. -

Arc. Soc. Opht. hispano-américaine. II, 4, 1951, p.368-372.

Arch. Opht. Paris 1952, 12/8 p. 813.

Angiopathie traumatique de PURTSCHER.

AMSLER - Annales d'Oculistique Juillet 1934.

T. 171, p. 568.

De l'angiopathie traumatique de la rétine.

ANDERSON - Am. J. Opht. 34, Août 1951, p. 1114-1118.

Arch. Opht. Paris 1952, 12/4 p. 452.

2 cas d'angiopathie traumatique de la rétine dans un groupement de 74 grands traumatisés.

AUDOUIN Paul-Louis - Thèse 1935 - Paris N° 298.

Contribution à l'étude de l'angiopathie traumatique de la rétine.

BAILLART P. - Traité d'Ophtalmologie T V, p. 274.

BAILLART P. - Les affections vasculaires de la rétine.
I953 Ed. Doin.

BEAL Raymond - Ann. Ocul. I906.
Des hémorragies rétiniennes dans la compression du thorax.

BEAL Raymond - Ann. Ocul. I909-I42, p. 89.
Hémorragie rétinienne, oedème rétinien et atrophie optique par compression du thorax et du cou.

BEDELL A.J. -
Arch. of Opht. 22 Sept. I939 p. 35I.
Arch. Opht. Paris I946, 6, p. 220.
Angiopathie traumatique de la rétine.

BOLLACK, BONTEMPS et BOURGEOIS - Revue oto-neuro-opht. I929, p. 29I. Infiltration ecchymotique diffuse de la face avec troubles visuels graves par compression thoracique.

BOLLACK et MERIGOT DE TREIGNY -
SOP. I92I, p. 52.
A propos d'un cas de stase papillaire traumatique.

BONAMOUR - Année thérapeutique en ophtalmologie I955.
Troubles vaso-moteurs rétiniens et du nerf optique dans les traumatismes fermés du crâne.

BONNET - SOL. Nov. I937.
Arch. Opht. Paris I938 p. 239.
Lésions isolées des vaisseaux de la rétine, dans les ébranlements à distance du globe.

BOULAI Jean - Thèse Paris I958 N° I027.

Considérations sur l'angiopathie traumatique de la rétine. Syndrome de PURTSCHER.

BURNIER P. - Arg. Inst. P. Burnier 4, 4, I937, p. 268-275.

Arch. Opht. Paris I940.

Angiopathie traumatique de la rétine.

BUSSY et BONAMOUR - S.O. Lyon Juin I936 p. 768.

Angiopathie traumatique de la rétine bilatérale avec évolution vers l'atrophie optique.

CATROS, JAVALET, LE MENU et Melle URVOX -

Revue oto-neuro-opht. I960, 32/I, p. 57-64.

La place des étiologies rares dans les cécités unilatérales immédiates des traumatismes crâniens.

DANIS - Soc. Belge Opht. Nov. I933.

Angiopathie rétinienne traumatique : maladie de PURTSCHER.

DJACOS C. - Bull. Soc. Hellen Opht. I946 p. 68.

Arch. Opht. Paris I948, 8 p. 547.

ESENTE I. - Archivio di Ottalmologia Pisa I948/52.

N° 7-8 p. I95-2I7.

Rapports cliniques et pathogéniques de la rétinite de PURTSCHER et et de la commotion rétinienne de Berlin. Contribution expérimentale à la pathogénie de la rétinite de PURTSCHER.

FARNARIER et DEVAUX - Journal d'Ophtalmologie du Midi I947-I948 N° 5, p. 457.

Angiopathie rétinienne traumatique.

FRANDSEN E. -

Nordisk. Med. 56, 3I, Août 56 p. I097-I098.

Arch. Opht. Paris I958, I8/7, p. 792.

GALLET et DURIX -

Ann. Ocul. I954, p. 73.

Un cas typique de rétinite de PURTSCHER.

GERARD J., COUADAU A., TURON T. et RASCOL A. -

Revue oto-neuro-opht. I959, 3I/4 p. 247.

Angiopathie rétinienne traumatique.

GIQUEAUX R.E. (Rosario) -

Arch. Opht. B.A. II, Déc. I936 p. 68I.

Arch. Opht. Paris I940.

Un cas d'angiopathie rétinienne traumatique ou maladie de PURTSCHER.

GONIN -

Ann. Ocul. I9I2 p. 98.

Altérations rétiniennes consécutives à une fracture du crâne.

GRAVELINE J. - Thèse Lyon I957.

Les circulations cérébrale et rétinienne. Recherches expérimentales sur le parallélisme fonctionnel des deux circulations.

HRYNIEWSKA H. -

Klin. Ocz 22, I, I952, p. 3I-36.

Arch. Opht. Paris I952, p. 8IC.

JOANNIDES Th. -

Soc. Hellen. Opht. Nov. I948.

Arch. Opht. Paris I949.

KEARNS T.P. -

Am. J. Opht. 4I, I, I956, p. I-2.

Arch. Opht. Paris I956, I6, p. 449.

Fat embolism of the retine.

Embolie graisseuse de la rétine.

KENEL C. -

Soc. Suisse Opht. Juin I937.

Arch. Opht. I940.

Angiopathie traumatique de la rétine (PURTSCHER) après traumatisme crânien.

LAGRANGE -

Ann. Ocul. I926-I53 p. 8I-I00.

Des lésions d'ébranlement des membranes profondes de l'oeil dans les traumatismes du crâne et de la face.

LANDAU J., BROMBERG Y.M., BIRNBAUM D. et FEIGENBAU M.A. -

Acta Méd. Orient, 8, Janv.-Février I949 p. I-2.

Arch. Opht. Paris I95I, II/2, p. 223.

Les manifestations du choc dans le fond d'oeil.

LEROUX H. -

Arch. Opht. I9I3, p. 23I.

Atrophie optique unilatérale consécutive à la compression du thorax.

LOWENSTEIN A. -

Klin. Mobl. f. A. 96 - I936, p. 62-7I.

Arch. Opht. Paris I938 p. 287.

L'embolie graisseuse comme cause de l'angiopathie traumatique de la rétine.

MERIGOT DE TREIGNY -

Ann. Ocul. I923 p. 342.

MOLLINGER Robert - Thèse Lyon I936-37 N° 59.

Contribution à l'étude de l'angiopathie traumatique de la rétine. Syndrome de PURTSCHER.

MORGAN O.G. -

XXXVème Oxford Opht. Cong. 7-9 Juillet I949.

In tr. opht. S.V.K. 69 - I949 - p. 44I-445.

Some cases of fat embolism of the retine.

Quelques cas d'embolie graisseuse de la rétine.

NICOLAS -

SOF. Bordeaux. Nov. I949, p. 928-930.

Rétinopathie angiospastique traumatique.

PAYRAU Paul -

Clinique Ophtalmologique I952 N° I, p. 2-36.

Les contusions oculaires.

PICARD et DREYFUS -

Arch. Opht. Paris Juin I928.

Compression du thorax suivie de cécité immédiate et définitive.

POULARD et CANQUE -

SOL. I9II, p. 4I.

Ecchymoses sous-conjonctivales intenses par compression du thorax.

PÁEZ ALLENDE F. -

Arch. Opht. Buenos-Aires I955, 30/4, p. I40-I46.

Arch. Opht. Paris I956, 9/3, p. 3I4.

PUECH P. -

Traumatismes cranio-cérébraux I950.

Legrand Ed. Paris.

PURTSCHER -

Noch Unbekante Befunde Nach Schadel trauma.

Bericht Heidelberg I9I0, p. 294.

RENARD - Rapport S.F.O. I946.

Aspects pathologiques du F.O. dans les affections de la rétine.

RINTELEN F. -

Schweiz. Arch. Neur. I938, 4I, p. 479-483.

Arch. Opht. Paris I94I-45, T 4-5 p. 5I3.

Importance pour le diagnostic de la mesure de la tension des vaisseaux rétiniens dans les traumatismes crâniens.

ROLLET -

SOP. I930, p. 826.

ROSSELET et STUCHI -

SFO I958 p. 532.

Traumatisme indirect et oblitération des veines rétiniennes.

ROUSSEAU et DREVILLON -

SOF I956 p. 355.

Compression thoracique avec exophtalmie sans rétinite de PURTSCHER.

SCHENK H. -

Klin. Mbl. Augenheilk 1955, 127/6, p. 669-676.

Arch. Opht. Paris 1957, 17/4, p. 418.

Rétinopathie de PURTSCHER après ligature de l'artère carotide primitive.

SEDAN J. et ALLIES P. -

Revue oto-neuro-ophtalmo. 1951, T. 23, p. 374.

Contrôle de la P.A.R. au cours même d'un knock-out.

SOURDILLE -

SOP. 1920.

Un cas de contusion indirecte de la rétine à la suite d'une chute sur l'occiput.

WERTHEIMER P. et DESCOTES J. -

Traumatologie crânienne. Ed. Masson 1961.

WOILLEZ, LEKIEFFRE et CORBEL -

SFO 1960 p. 152-159.

Angiopathies rétiniennes inhabituelles après traumatismes crâniens.

-:-:-:-:-:-